

существование значимых корреляций показателя LF с показателями сердечного ритма свидетельствует не только о несбалансированности симпатико-адреналовой системы в процессе регуляции ритма, но и возможно о более сложной организации формирования LF компонента.

### Заключение

В покое у большинства детей 11-летнего возраста наблюдается нерегулярный синусовый ритм у 91,43% мальчиков и 71,43% девочек. У девочек отмечен более регулярный ритм по сравнению с мальчиками. Средние показатели RR интервалов выше у мальчиков, чем у девочек. В соответствие с этим ЧСС ниже у мальчиков, чем у девочек.

В ортостазе сердечный ритм становится более регулярным в обеих группах, при этом средние показатели RR интервалов и ЧСС отличаются незначительно. Модулирующая роль в формировании сердечного ритма принадлежит p.vagus и центральным эрготропным влия-

ниям. В данном возрасте существует дисбаланс в симпатико-адреналовом звене регуляции, изучение которого требует более масштабных и глубоких исследований.

### Литература

1. Осколкова М. К., Куприянова О. О. Электрокардиография у детей. М.: МЕДпресс-информ; 2004: 352.
2. Михайлов В. М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода. Иваново: Иван. гос. мед. академия; 2004: 290.
3. Garson A. Arrhythmias in pediatric patients. Med Clin north Amer. 1984; 68 (5): 1171-1209.
4. Макаров Л. М. ЭКГ в педиатрии. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М»; 2006: 544.
5. Task Force of the European of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability. Standards of Measurements. Physiological Interpretation and clinical Use. Circulation 1996; 93: 1043-1065.
6. P. R. Rijnbeek1, M. Witsenburg, E. Schrama, J. Hess, J. A. Kors. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. Eur Heart J 2001; 22: 702-711.
7. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1988: 253.

## Первичная артериальная гипотензия у молодых женщин: особенности реактивности сосудистого эндотелия

Л. А. Шардина, Т. А. Найданова, С. А. Шардин, В. О. Копытова, Е. А. Тихонина  
Кафедра преподавания внутренних болезней ГОУ ВПО УГМА Росздрава;  
ГУЗ Свердловская областная клиническая больница №1.

### Резюме

Представлены результаты исследования сосудодвигательной функции эндотелия плечевой артерии у женщин молодого возраста с первичной артериальной гипотензией (ПАГ) и влияние на нее ряда гуморальных факторов (показателей липидного спектра, перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы, уровней гонадотропных и половых гормонов). Обследовано 40 женщин с ПАГ в возрасте  $21,71 \pm 4,24$  года и 40 практически здоровых женщин (в возрасте  $21,38 \pm 4,57$  года;  $p > 0,05$ ). Сосудодвигательная функция эндотелия оценивалась методом дуплексного сканирования правой плечевой артерии в пробе с потокзависимой вазодилатацией. На фоне реактивной гиперемии у женщин с ПАГ регистрируется меньшее значение эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) —  $10,74 \pm 5,20\%$  (у женщин с нормальным уровнем АД —  $15,79 \pm 7,17\%$ ;  $p = 0,006$ ). На основании множественного регрессионного анализа установлено, что у женщин с ПАГ на показатели ЭЗВД артерий статистически значимое положительное влияние оказывают уровни диастолического АД, церулоплазмينا, антиоксидантной активности крови, эстрадиола, а также количество эритроцитов. ЭЗВД у женщин с ПАГ отрицательно сопряжена с количеством лейкоцитов, уровнями малонового диальдегида и тестостерона и значением коэффициента атерогенности.

у женщин с ПАГ на показатели ЭЗВД артерий статистически значимое положительное влияние оказывают уровни диастолического АД, церулоплазмينا, антиоксидантной активности крови, эстрадиола, а также количество эритроцитов. ЭЗВД у женщин с ПАГ отрицательно сопряжена с количеством лейкоцитов, уровнями малонового диальдегида и тестостерона и значением коэффициента атерогенности.

**Ключевые слова:** первичная артериальная гипотензия, женщины, эндотелий.

- Л. А. Шардина — д. м. н., профессор, зав. кафедрой преподавания внутренних болезней ГОУ ВПО УГМА Росздрава;
- Т. А. Найданова — аспирант кафедры преподавания внутренних болезней ГОУ ВПО УГМА Росздрава;
- С. А. Шардин — д. м. н., профессор, ГУЗ Свердловская областная клиническая больница №1;
- В. О. Копытова — врач отделения функ. диагностики ГУЗ Свердловская обл. клиническая больница №1;
- Е. А. Тихонина — врач клинической лабор. диагностики, научный сотр. Центральной научно-исследовательской лаборатории ГОУ ВПО УГМА Росздрава.

В кругу актуальных проблем современной кардиологии видное место занимает артериальная гипотензия (Аг), так как, достаточно широко встречаясь среди населения (частота регистрации низкого артериального давления колеблется в пределах от 4,2 до 32,45%), она считается весьма частой причиной сердечно-сосудистых расстройств у лиц молодого, наиболее трудоспособного возраста. Хроническая первичная Аг, будучи патологией, в развитии которой важную роль играет отягощенная по сердечно-сосудистой патологии наследственность, является страданием преимущественно лиц женского пола, что подтверждается данными А. М. Вейна и соавторов [1]: до 20 лет Аг встречается у женщин в 16,6%, а у мужчин — лишь в 2,4% наблюдений, в возрасте от 21 года до 30 лет — в 38,5% и 14,5%, от 31 года до 40 лет — в 18,1% и 3,9% соответственно.

Установлено, что Аг не предупреждает раннее развитие атеросклероза, а изменения липидного обмена при ней могут носить атерогенный характер [4]. Кроме того, Аг нередко предшествует такой тяжелой кардио-васкулярной патологии, как ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия [6]. Патогенетические аспекты взаимоотношений между предшествующей гипотензией и развивающимися впоследствии гипертонической болезнью и атеросклерозом продолжают находиться «в тени» других проблем указанных кардиоваскулярных заболеваний.

В различных звеньях развития многих болезней органов кровообращения и их осложненной участвуют нарушения функции эндотелия. Неадекватное (увеличенное или сниженное) образование в эндотелии различных биологически активных веществ может быть определено как эндотелиальная дисфункция (ЭД) [2]. Однако в последнее время сформировалось более узкое представление об ЭД, в соответствии с которым последняя рассматривается как состояние эндотелия, при котором имеется недостаточная продукция прежде всего оксида азота. Учитывая важную роль молекул оксида азота в регулировании практически всех функций эндотелия и их высокую чувствительность к повреждению, такое сложившееся мнение о дисфункции эндотелия считается вполне корректным [7].

Начальным звеном повреждения сосудов является ЭД, формирующаяся под действием факторов кардиоваскулярного риска. Патогенетическая роль ЭД установлена при наиболее распространенных заболеваниях и патологических состояниях — атеросклерозе, артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, инсулинорезистентности и других. Причем, при атеросклерозе возникновение ЭД считается

начальным этапом его развития или, по крайней мере, маркером наличия атеросклеротических изменений в каком-либо из сосудистых регионов [10]. Весомым подтверждением гипотезы о том, что дисфункция эндотелия предшествует атеросклерозу, считают ее связь с факторами риска атеросклероза и оптимизация регуляции сосудистого тонуса после их коррекции [19].

Благодаря материалам экспериментальных и клинических исследований в настоящее время установлено, что причинами изменений функции эндотелия могут быть свободнорадикальное повреждение, ишемия или гипоксия тканей, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, курение, гипострогемия и т.д. [14, 13, 15, 17]. Между тем вопросы, касающиеся особенностей состояния эндотелия при артериальной гипотензии, в литературе представлены недостаточно полно [5, 9].

**Цель исследования** — оценить сосудодвигательную функцию эндотелия артерий у женщин репродуктивного возраста с первичной гипотензией и влияние на нее ряда факторов (состояния липидного спектра и системы перекисного окисления липидов, уровня половых и гонадотропных гормонов).

### Материал и методы исследования

На базе кафедры пропедевтики внутренних болезней и Центральной научно-исследовательской лаборатории Уральской государственной медицинской академии (УГМА), а также отделения функциональной диагностики Свердловской областной клинической больницы №1 (СОКБ №1) проведено одномоментное исследование сосудодвигательной функции эндотелия артерий у 80 женщин в возрасте 18-35 лет, являющихся студентками второго и третьего курсов УГМА и сотрудниками СОКБ №1.

Критерием включения пациенток в основную группу (40 человек) было наличие первичной артериальной гипотензии, то есть уровня АД, не превышающего 100/60 мм рт. ст. (у лиц до 25 лет) и 105/65 мм рт. ст. (у лиц старше 25 лет). Средний возраст пациенток основной группы составлял  $21,71 \pm 4,24$  года. Систолическое АД (САД) равнялось в среднем  $97,07 \pm 5,47$  мм рт. ст., диастолическое АД (ДАД) —  $62,29 \pm 3,87$  мм рт. ст. В контрольную группу вошли 40 практикующих здоровых женщин сопоставимого возраста ( $21,38 \pm 4,57$  года;  $p > 0,05$ ), у которых САД равнялось в среднем  $112,40 \pm 6,16$  мм рт. ст., ДАД —  $70,25 \pm 4,81$  мм рт. ст.

В ходе сбора и анализа анамнестических данных у пациенток установлено, что в восемнадцати (45%) случаях наследственность была

Рисунок 1. Динамика прироста dПА в ходе пробы с реактивной гиперемией (%)

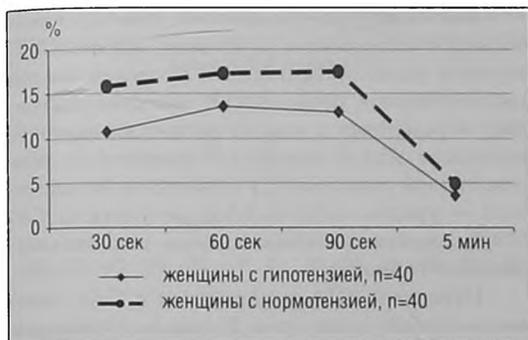


Рисунок 2. Взаимосвязи исходного dПА с уровнем половых гормонов у пациенток с артериальной гипотензией



отягощена сердечно-сосудистыми заболеваниями (артериальные гипо- и гипертензия). Среди лиц контрольной группы, в отличие от лиц с Аг, указания на отягощенную по кардиоваскулярной патологии наследственность встречаются значительно реже — у шести (15%) женщин ( $p=0,025$ ). Продолжительность артериальной гипотензии у лиц основной группы колебалась от двух до 15 лет. Пациентки основной группы достоверно чаще болели детскими инфекциями ( $p=0,050$ ). Из сопутствующей патологии у женщин с ПАг чаще встречаются очаги хронической инфекции ( $p=0,019$ ) и их сочетание ( $p=0,018$ ).

Оценка уровня АД у обследованных женщин основывалась на результатах аускультативного метода его измерения на плече (по Н. С. Короткову, 1905) с определением систолического и диастолического артериального давления в положении сидя. Во избежание развития в офисных условиях так называемого феномена (или синдрома) «белого халата» измерение АД проводилось после 5-минутного отдыха в спокойной обстановке на обеих руках трижды за прием с интервалом в две минуты. Во внимание принималось среднее арифметическое значение АД после всех измерений.

Сосудодвигательная функция эндотелия оценивалась методом дуплексного сканирования правой плечевой артерии (ПА) в пробе с потокзависимой вазодилатацией по стандартной методике, предложенной D. Celermajer et al. (1992) и модифицированной Таянговской В. Ю. и соавт. (2001). Исследование проводилось линейным датчиком с частотой 7,5–10 МГц на аппарате Gala — SONOACE 8800 (Южная Корея).

Исходно определялись внутрисосудистый диаметр ПА (dПА) и скоростные показатели кровотока, на другой руке измерялось АД. Затем проксимальнее места локации накладывалась манжета сфигмоманометра, в которую на 3 минуты нагнеталось давление на 50 мм рт. ст.

выше исходного САД. После декомпрессии сосуда в изучаемом сегменте артерии создавалась так называемая реактивная гиперемия. Повторные измерения проводились через 30, 60 и 90 секунд и 5 минут после реперфузии.

Разница между диаметром плечевой артерии в каждый временной промежуток и исходным, выраженная в процентах, рассматривалась как реакция на усиление кровотока (dПА). Нормальной принято считать дилатацию артерии на фоне реактивной гиперемии более чем на 10% от исходного значения, меньший прирост или вазоконстрикция рассматриваются как эндотелиальная дисфункция [18].

Определение в сыворотке крови уровня общего холестерина (ХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) осуществлялось ферментативным методом. Содержание холестерина липопротеидов низкой (ХС ЛПНП) и очень низкой (ХС ЛПОНП) плотности и показатель коэффициента атерогенности (КА) получали расчетным путем по соответствующим формулам. Среди показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы изучались малоновый диальдегид (МДА); супероксиддисмутаза (СОД), общая антиокислительная активность (АОА), церулоплазмин (ЦП). Половые стероиды (эстрадиол, прогестерон, тестостерон) и гонадотропины (фоллитропин и лютропин) определялись иммуноферментным методом.

Статистическая обработка результатов проводилась общепринятыми методами параметрической и непараметрической статистики с использованием пакета программ NCSS. Полученные данные представлены в виде  $M$  (средняя)  $\pm \sigma$  (стандартное отклонение). Для уточнения статистической значимости факторов использовался множественный регрессионный анализ. Возможная ошибка заложена менее 5% ( $p < 0,05$ ).

## Результаты исследования

Все пациентки контрольной группы хорошо перенесли исследование вазоактивной функции эндотелия в пробе с реактивной гиперемией. В группе женщин с первичной артериальной гипотензией компрессия плечевой артерии (ПА) в семи случаях (17,5%) сопровождалась болезненными ощущениями: выраженные парестезии и боль в конечности дистальнее окклюзии отметили пятеро пациенток (12,5%), повышение давления в манжете тонометра на плече вызвало боль в двух случаях (5,0%). Возникновение перечисленных жалоб не потребовало досрочного прекращения пробы.

По данным проведенного дуплексного сканирования, у всех обследованных женщин плечевая артерия визуализировалась хорошо, просветы сосудов были свободны, комплекс интима-медиа (КИМ) четко дифференцировался на слои без изменений экзогенности. В основной группе толщина КИМ плечевой артерии составила  $0,45 \pm 0,05$  мм, в группе лиц с нормальным АД —  $0,43 \pm 0,06$  мм ( $p > 0,05$ ). Исходные диаметры ПА (dPA) у женщин обеих групп статистически не различались: у пациенток с ПАг —  $2,91 \pm 0,21$  мм, у лиц контрольной группы —  $2,86 \pm 0,20$  мм ( $p = 0,413$ ).

Изменения величины dPA в ходе пробы представлены на рис. 1. Как видно из рисунка, средние значения прироста диаметра ПА превышают 10%, эндотелийзависимая дилатация (ЭЗВД) плечевой артерии в обеих группах достаточная. Однако, степень прироста dPA на фоне реактивной гиперемии у женщин с ПАг достоверно меньше, чем в группе контроля ( $p = 0,006$ ). Подобные различия сохраняются при измерениях на 60 и 90 секундах после декомпрессии ( $p = 0,002$  и  $p = 0,003$  соответственно). К моменту окончания пробы (на исходе пятой минуты) степень изменения dPA в обеих группах одинакова ( $p = 0,271$ ). В ходе проведения

пробы максимальный прирост dPA составил у женщин основной группы  $16,31 \pm 4,47\%$ , контрольной группы —  $20,02 \pm 6,48\%$  ( $p = 0,009$ ).

Для выявления параметров, имеющих наибольшую взаимосвязь с уровнем эндотелийзависимой вазодилатации, был проведен анализ множественной регрессии. В качестве зависимых переменных в анализ включали значение исходного dPA и степень его прироста на фоне реактивной гиперемии, а в качестве независимых — уровни САД и ДАД, результаты СА-МАД, значения лабораторных показателей, половых гормонов.

Исходный dPA у пациенток с ПАг имеет очень слабые связи (рис. 2) только с уровнями половых гормонов: положительные — с эстрадиолом ( $\beta = 0,002$ ;  $p = 0,001$ ) и прогестероном ( $\beta = 0,004$ ;  $p = 0,000$ ) и отрицательную — с тестостероном ( $\beta = -0,017$ ;  $p = 0,009$ ). Степень ЭЗВД на фоне реактивной гиперемии (рис. 3) наиболее чувствительна к изменениям количества эритроцитов: с их ростом на одну единицу прирост dPA увеличивается на 41,78 единицы ( $p = 0,000$ ). Увеличение уровней МДА и КА приводит к уменьшению ЭЗВД на 42,83 ( $p = 0,008$ ) и 34,18 ( $p = 0,000$ ) единиц соответственно. Повышение же уровней ДАД, ЦП, эстрадиола и прогестерона приводит к росту значения ЭЗВД на 0,704 ( $p = 0,035$ ), 0,223 ( $p = 0,000$ ), 0,031 ( $p = 0,001$ ) и 0,251 ( $p = 0,003$ ) единицы соответственно, в то время как увеличение уровней тестостерона и лейкоцитов сказывается на ЭЗВД негативно: в этих случаях она снизится на четыре единицы ( $p < 0,004$ ).

Среди пациенток с отягощенной артериальной гипотензией наследственностью (по линии матери) показатели эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии на фоне реактивной гиперемии (рис. 4) регистрируется статистически значимо ниже ( $p = 0,029$  на 30'' и  $p = 0,039$  на 60''). Наличие очагов хронической

Рисунок 3. Взаимосвязи прироста dPA на фоне реактивной гиперемии с результатами некоторых клинико-параclinical исследований у пациенток с артериальной гипотензией

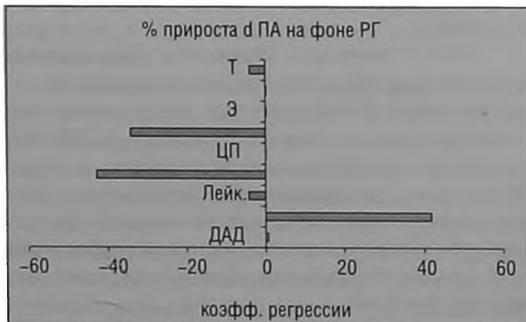


Рисунок 4. Взаимосвязи прироста dPA (в %) на фоне реактивной гиперемии с некоторыми анамнестическими данными у пациенток с артериальной гипотензией

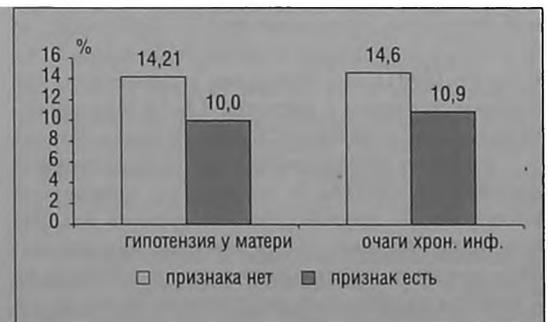


Рисунок 5. Взаимосвязи прироста dПА с результатами лабораторных исследований у женщин контрольной группы на фоне реактивной гиперемии



инфекции сопровождается меньшим приростом dПА на 30'' пробы ( $p=0,016$ ).

На степень ЭЗВД у лиц с нормотонзией достоверно влияет ряд лабораторных показателей (рис. 5). Так, с ростом на одну единицу количества эритроцитов и уровня церулоплазмينا dПА увеличивается на 18,22 ( $p=0,018$ ) и 0,38 ( $p=0,044$ ) единицы соответственно.

Повышение же количества лейкоцитов и показателя коэффициента атерогенности на одну единицу приводит к снижению ЭЗВД на 3,16 ( $p=0,045$ ) и 9,54 ( $p=0,046$ ) единицы.

Таким образом, показатели эндотелийзависимой вазодилатации у пациенток с первичной артериальной гипотонзией характеризуются достоверно сниженными значениями по сравнению с таковыми же у женщин сопоставимого возраста, имеющих нормальный уровень АД. При этом ЭЗВД артерий у женщин с ПАг находится в обратной зависимости от количества лейкоцитов, уровней малонового диальдегида и тестостерона, а также значения коэффициента атерогенности, в то время как в прямой зависимости — от уровня диастолического АД, церулоплазмينا, антиоксидантной активности крови, эстрадиола и количества эритроцитов. Важно подчеркнуть, что у женщин с нормальным уровнем артериального давления чувствительность эндотелия к факторам сердечно-сосудистого риска в отличие от таковой у пациенток с ПАг выражена весьма незначительно.

Результаты осуществленного нами исследования у пациенток с первичной артериальной гипотонзией, а также данные мировой литературы 3, 5, 12, 16 позволяют изложить наше понимание процесса реализации негативного влияния Аг на функциональное состояние эндотелия сосудов. Как известно, под действием средовых факторов наследственно обусловленная несостоятельность нейрогуморального аппарата регуляции кровообращения проявляется системной артериальной гипотонзией. На-

блюдаемое при ней снижение перфузионного давления сопровождается гипоксией и дефицитом обеспечения энергетических процессов практически во всех органах и тканях, в том числе в эндотелиоцитах. В качестве фактора, способствующего реализации отрицательного в отношении эндотелия эффекта артериальной гипотонзии, выступают хронические очаговые инфекции, наличие которых в организме приводит к перманентной активации системного иммунного ответа. Выделение при этом провоспалительных цитокинов имеет следствием также отрицательное влияние на эндотелиоциты, ведущее в купе с другими негативными обстоятельствами к недостаточной продукции оксида азота. Важно подчеркнуть, что формирующаяся в конечном итоге эндотелиальная дисфункция участвует в дальнейшей динамике кардиоваскулярного континуума.

В заключение отметим, что изложенная концепция имеет не только теоретическое, но и практическое значение, и ее положения необходимо учитывать в ходе планирования и проведения у женщин с первичной артериальной гипотонзией комплекса лечебных, профилактических и реабилитационных мероприятий.

## Выводы

1. Показатели эндотелийзависимой вазодилатации у пациенток с первичной артериальной гипотонзией достоверно ниже, чем у лиц того же пола и возраста, имеющих нормальный уровень артериального давления.
2. На показатели эндотелийзависимой вазодилатации артерий у женщин с первичной артериальной гипотонзией статистически значимое положительное влияние оказывают уровни диастолического АД, церулоплазмينا, антиоксидантной активности крови, эстрадиола, а также количество эритроцитов.
3. Эндотелийзависимая вазодилатация артерий у женщин с ПАг отрицательно сопряжена с количеством лейкоцитов, уровнями малонового диальдегида и тестостерона и значением коэффициента атерогенности.
4. Чувствительность эндотелия к факторам кардиоваскулярного риска выражена в большей степени у пациенток с ПАг, чем у женщин с нормальным уровнем артериального давления.

## Литература

1. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика; под ред. А. М. Вейна. М.: Мед. информ. агентство, 2000: 752.
2. Затеищикова А. А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение. А. А. Затеищикова, Д. А. Затеищиков. Кардиология. 1998; 9: 68-80.
3. Язын С. В. Клинико-функциональные особенности нейроциркуляторной дистонии у лиц молодого возраста и

- некоторые методы ее коррекции: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.06. Сергей Васильевич Зязин. Саратов, 2005: 17.
4. Летуновская Н. А. К вопросу об атерогенности первичной артериальной гипотензии. Н. А. Летуновская. Актуальные вопросы медицинской науки: Сборник научных трудов, посвященный 60-летию КГМУ. Курск: Изд-во КГМУ, 1997: 335-337.
  5. Муха Н. В. Патогенетические механизмы развития эндотелиальной дисфункции у больных нейрциркуляторной дистонией: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.16. Наталья Вячеславовна Муха. Чита, 2004: 18.
  6. Панков Д. Д. Патогенез и прогностическая значимость артериальной гипотензии у подростков. Д. Д. Панков, Т. А. Бородулина, А. Г. Румянцев. Российский педиатрический журнал. 2005; 2: 11-14.
  7. Петрищев Н. Н. Физиология и патофизиология эндотелия. Н. Н. Петрищев, Т. Д. Власов. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармак. коррекция; под ред. Н. Н. Петрищева. СПб.: Изд-во СПбГМУ. 2003: 4-38.
  8. Таяновская В. Ю. Методология и прикладное значение исследования функции эндотелия в общеклинической практике и клинике радиационной медицины. В. Ю. Таяновская, В. Г. Лелюк, А. Б. Кутузова. Эхография. 2001; 2(4): 384-396.
  9. Хомаева Я. Б. Состояние эндотелиального релаксирующего механизма, системного и периферического кровообращения у лиц с разным уровнем артериального давления: автореф. дисс. ... доктора мед. наук: 14.00.06. Я. Б. Хомаева. Пермь, 2002: 39.
  10. Anderson T.J. Prognostic significance of brachial flow-mediated vasodilation. T.J. Anderson. Circulation. 2007; 115(18): 2373-2375.
  11. Celermajer D. S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. D. S. Celermajer, K. E. Sorensen, V. M. Gooch. Lancet. 1992; 340: 1111-1115.
  12. Chitaley K. Elevated ceruloplasmin impairs vascular endothelial function in diabetes. K. Chitaley, I. P. Luttrell, E. Karen, S. H. King. FASEB J. 2007; 21: A1196.
  13. Guetta V. The role of nitric oxide in coronary vascular effects of estrogen in postmenopausal women. V. Guetta, A. Quyyumi, A. Prasad. Circulation. 1997; 96: 2795-2801.

Полный список литературы см. на сайте [urmj.ru](http://urmj.ru)

## Влияние тактики лечения в остром периоде инфаркта миокарда на толерантность к физической нагрузке на этапе раннего долечивания

И. А. Еременко<sup>1</sup>, В. Г. Грачев<sup>2</sup>, В. Ф. Антюфьев<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Областная больница восстановительного лечения «Озеро Чусовское», г. Екатеринбург;

<sup>2</sup> Медицинское объединение «Новая больница», г. Екатеринбург.

### Резюме

**Цель.** Изучить динамику толерантности к физической нагрузке при проведении комплексной программы реабилитационных мероприятий на этапе долечивания после ИМ в зависимости от тактики лечения в остром периоде.

**Материал и методы.** Обследованы 76 мужчин, поступивших на долечивание после первичного ИМ, средний возраст  $49,9 \pm 6,8$  лет, разделенных на 2 группы: 1-я группа ( $n=39$ ) — консервативное лечение, 2-я группа ( $n=37$ ) — проведение ЧКВ в остром периоде ИМ. Программа долечивания включала мероприятия по физической и психологической реабилитации. У всех пациентов проводился тредмил-тест при поступлении и через 21-22 дня.

**Результаты.** Достижение субмаксимальной ЧСС при первом и при повторном проведении тредмил-теста достоверно чаще наблюдалось во 2-й группе (97,3% против 74,4% в 1-й группе,  $p=0,007$  и 91,9% против 74,4%,  $p=0,066$  соответственно). Исходное время нагрузки достоверно не отличалось:  $403,97 \pm 119,02$  с в 1-й группе и  $392,38 \pm 91,76$  с во 2-й группе ( $p=0,64$ ). После завершения программы реабилитации время нагрузки достоверно увеличилось лишь во 2-й группе, но без появления значимых межгрупповых различий:  $454,84 \pm 92,43$  с против  $428,54 \pm 116,5$  с,  $p=0,28$ . Исходная физическая работоспособность достоверно не отличалась:  $8,31 \pm 2,9$  МЕТ в 1-й группе против  $9,0 \pm 2,76$  МЕТ во 2-й группе ( $p=0,3$ ). При повторном тредмил-тесте физическая работоспособность во 2-й группе была достоверно большей, чем в 1-й:  $10,55 \pm 3,12$  МЕТ и  $9,02 \pm 2,63$  МЕТ соответственно,  $p=0,023$ .

**Заключение.** Комплексная программа реабилитационных мероприятий после ИМ в условиях больницы восстановительного лечения позволяет значительно улучшить толерантность к физической нагрузке. ЧКВ в остром периоде по сравнению с консервативным лечением создаст более благоприятные условия для реабилитации.

И. А. Еременко — врач 1 кардиологического отделения;

В. Г. Грачев — к. м. н., старший ординатор кардиологического отделения;

В. Ф. Антюфьев — д. м. н., профессор, академик РАЕН, заслуженный деятель науки РФ, зам. главного врача по научно-исследовательской работе.